Lane Medical Library

Pneumonia caseosa acuta.

Inaugural-Dissertation,

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 4. Oktober 1895

nebst den angefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Adolf Lorenz

aus Berlin.

Opponenten:

Herr Dr. med. Bosse

„ „ „ Niendorf

„ stud. phil. Brennert.

Druck von A. W. Hayn's Erben in Potsdam.

Brauerstrasse 4.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit.

Klinischer Teil.

Diejenige Form der akuten Lungentuberkulose, die unter dem Bilde einer fibrinösen Pneumonie verläuft, ist seit Laënnec ein bevorzugter Gegenstand der Forschung gewesen. Der genannte Autor lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf die „infiltration tuberculeuse gélatiniforme“ als Vorstadium der Verkäsung umfangreicher Lungenabschnitte. Um für diesen höchst merkwürdigen Befund eine Analogie mit den bei der Lungenphthisis in die Erscheinung tretenden bekannten Prozessen herzustellen, identifizierte man die gelatinösen Hepatisationen mit den lobulären pneumonischen Infiltrationen, die den miliaren Tuberkel ja ziemlich häufig begleiten. Spätere, namentlich Andral, stellten die These auf, dass entweder eine Pneumonie sich einer bestehenden Tuberkulose hinzugeselle und so einen raschen Verlauf herbeiführe oder aber das Exsudat der echten Pneumonie eine käsige Umwandlung eingehe. (Andral, Clinique médicale, 4. éd. T. H. p. 36 ff.)

Und diese Ansicht ist ja vom Standpunkte der Mischinfektion aus betrachtet äusserst bestechend und interessant. Denn hier hätten ja entweder die durch das tuberkulöse Virus verursachten Veränderungen das günstige Terrain für die Ansiedelung der Pneumococcen, oder aber die durch die letzteren erzeugten der Invasion der Tuberkelbazillen Thür und Thor geöffnet.

Darin aber, dass Andral in der pneumonischen Affektion die genuine Pneumonie erblickte, liegt die Täuschung: es liegt anatomisch garnicht das Substrat der fibrinösen Pneumonie, sondern eben die gelatinöse Infiltration vor, die, ein Produkt des Tuberkelbazillus, ihrerseits zur Verkäsung führt.

Von der klinischen Bedeutung, insbesondere von den Symptonen, welche die gelatinöse Infiltration erzeugt, hatte weder Laënnec, noch seine unmittelbaren Nachfolger

auf diesem Gebiete die richtige Vorstellung. Traube gebührt das Verdienst, sie zuerst ausreichend gewürdigt zu haben. Er schildert das Krankheitsbild folgendermassen: es treten ziemlich plötzlich, selten mit Schüttelfrost über einem Lungenlappen oder gar einer ganzen Lunge die Zeichen der Infiltration auf, auskultatorisch lassen sich mittelgrossblasige, selten crepitierende Rasselgeräusche wahrnehmen. Bronchial-Atmen tritt erst relativ spät auf. In seiner ersten Publikation macht er besonders auf die grünen Sputa aufmerksam, die glasig, durchscheinend, zähe vollkommen den Eindruck pneumonischer machten. Später fügte er dieser Art der Sputa noch die rubiginösen und citronenfarbenen hinzu und schied sie von den rein blutigen, die er in den Anfangsstadien der Krankheit häufiger beobachtete, als die erstgenannten. Von den Autoren, die Traubes klinische Lehre der käsigen Pneumonie ausgebaut haben, verdient sein Schüler A. Fränkel die meiste Beachtung. In einer ausgezeichneten Schrift, die er im Verein mit Troje veröffentlichte, „Über die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose, Berlin 1893, August Hirschwald, auf die wir zurückzukommen mehrfach Gelegenheit haben werden, berichtet er über 13 selbstbeobachtete Fälle akuter käsiger Pneumonie.

Im Verfolg dieses Gegenstandes werden wir zunächst einen Bericht über 4 Fälle, die im städt. Krankenhause am Urban zur Behandlung kamen, folgen lassen, um diesem eine Übersicht über die klinischen Symptome des Leidens in unseren Fällen anzureihen; eine kurze Zusammenstellung der Resultate der pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchung soll die Arbeit beschliessen.

Fall I. Frau G., 60 Jahre alt, aufgenommen am 24. XI. 94.

Status praesens am 26. XI. 94. — Die ziemlich abgemagerte alte Patientin hat schlaffe Muskulatur, kein Fettpolster. Die Haut ist blass und fühlt sich heiss an, das Gesicht ist etwas gerötet. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Es bestehen keine Ödeme, an Brust und Abdomen nimmt man frische Petechien wahr. Es finden sich nirgends Drüsenschwellungen.

Die Zunge ist trocken, dunkelbraun, belegt.

Der Thorax ist ziemlich gut gewölbt, beide Supraclaviculargruben sind eingefallen.

Über den Lungen finden sich vorn mit Ausnahme einer fünfmarkstückgrossen intensiv gedämpften Stelle im linken ersten Intercostalraum neben dem Sternum allerorts heller Percussionsschall.

Rechts besteht in beiden Claviculargruben verschärftes Inspirium mit crepitierendem Rasseln, weiter abwärts Vesiculär-Athmen und Schnurren, links in beiden Claviculares grossblasiges, klingendes Rasseln, welches weiter abwärts crepitierenden Charakter annimmt, im Bereich der Dämpfung lautes Bronchial-Atmen mit zäh-feuchtem Rasseln. Der Schall ist hinten überall hell, nur über den untersten zwei Rippen ist er etwas verkürzt. In den oberen Partieen besteht rechts abgeschwächtes Atmengeräusch mit crepitierendem Rasseln, weiter abwärts Vesiculär-Atmen mit zähfeuchtem Rasseln. Links hört man in den oberen Teilen Vesiculär-Atmen mit crepitierendem Rasseln.

Das Herz ist etwas verbreitert, seine Töne sind leise und dumpf, ohne Nebengeräusche. Abdomen, Leber und Milz zeigen keine Besonderheiten. Der Puls ist krättig, voll und regelmässig, die Arterie hart und geschlängelt; die Respiration ist oberflächlich. Die Patientin macht 30 Atemzüge in der Minute. Der Urin muss durch Katheter entleert werden und zeigt Diazo-Reaktion. Kein Auswurf. Stuhl angehalten.

28. XI. Über den linken vorderen unteren Thoraxpartieen ist der Schall deutlich verkürzt. In der linken Fossa supraspinata tritt Bronchial-Atmen mit mittelblasigem Rasseln auf. Kein Auswurf. Stuhlgang erfolgte zwei Mal. Im Urin ist keine Diazo-Reaktion nachzuweisen. Das Fieber ist atypisch bis 40°. Sonst sind keine Veränderungen zu beobachten.

30. XI. Das Crepitieren ist über dem ganzen Thorax zu hören, über den unteren Partieen auch mittel- und grossblasiges Rasseln. Starke Cyanose des Gesichts. Etwas angestrengte Atmung. Stuhl angehalten. Urin zeigt Diazo-Reaktion. Am Abdomen sind linsengrosse frische Petechien aufgetreten. Das Fieber ist intermittierend bis 40°.

1. XII. 94. Exitus letalis.

Résumée. Die stark fiebernde Patientin, die ganz allmählich von ihrer Krankheit befallen wurde, wird unter den Symptomen einer Pneumonie in stadio resolutionis aufgenommen: Crepitierende, gröbere Rasselgeräusche, erschwerte Atmung. Es besteht kein Auswurf. Der Status bleibt bis zum Auswurf der nämliche.

Sektionsprotokoll. Die Bauchhöhle ist ohne abnormen Inhalt. Der Stand des Zwerchfelles ist links an der fünften, rechts an der vierten Rippe. Die Pleura rechts oben ist adhärent, in beiden Pleuren findet sich eine mässige Menge leicht hämorrhagischen Inhaltes. Der Herzbeutel enthält etwas rötlich-gelbe Flüssigkeit. Beide Lungen sind erheblich ausgedehnt, lufthaltig im Grossen und Ganzen, aber von einer grossen Anzahl gelblich-weisser Knötchen durchsetzt. Beim Einschneiden findet man in beiden Lungen besonders am vorderen Rande einige durch ihre Resistenz nur wenig unterscheidbare, diffus in die Nachbarschaft übergehende schlaffe Hepatisationsherde, die sich um die Bronchiallumina gruppieren. Sie haben meistens eine wenig granulierte Schnittfläche und graue Farbe. Zäher Schleim ist im Pharynx. Beim Aufschneiden der Trachea findet sich ein auffallender Zuckergeruch.

Fall II. Minna K., 89 Jahre alt, aufgenommen am 16. Februar 1895.

Die Anamnese ist äusserst dürftig ausgefallen, da die Patientin selbst in völlig apathischem Zustande eingeliefert wurde und auf Fragen überhaupt nicht oder nur in konfusen Antworten reagierte. Positiv festgestellt wurde, dass sie bis vor $1^1/_2$ Monaten gesund gewesen ist, dann aber kränklich geworden sei, das Zimmer und schliesslich auch das Bett habe hüten müssen. Auch wird besonders hervorgehoben, dass sie fast gar keine Nahrung zu sich nahm.

Status praesens am 17. II. Patientin ist eine 89jährige, magere Frau mit starker Kyphose der Brustwirbelsäule. Es besteht Cyanose der Hände, starkes Ödem beider Beine.

Die Supra- und Infraclaviculargruben sind eingesunken. Vorn rechts unterhalb der Clavicula bis zur Leberdämpfung und in der rechten Seitenwand besteht intensive Dämpfung. Die Auscultation über diesen Dämpfungsbezirken ergiebt schwaches Bronchial-Atmen, hin und wieder crepitierendes Rasseln. Vorn links ist heller Schall und das Atem-Geräusch normal. Hinten rechts ergiebt sich oben in Supra- und Infraspinata höherer Schall wie links. Dieser geht allmählich in gedämpften über und ist über den untersten 4 Rippen intensiv. Das Atem-Geräusch ist hinten durchweg vesiculär, einige spärliche Rhonchi finden sich in der Supraspinata und den unteren Partieen links. Die Herzdämpfung ist etwas nach links verbreitert. Herzaktion ist sehr lebhaft, die Töne rein, der Puls klein, ziemlich hart, äusserst unregelmässig und beträgt 132 in der Minute. Die Leberdämpfung erstreckt sich bis zur Nabelhorizontalen mit ihrem unteren Rande. Die Milzdämpfung ist intensiv, jedoch nicht verbreitert.

Es besteht ziemlich reichlicher Husten, jedoch kein Auswurf.

Am Kreuzbein findet sich ein fünfmarkstückgrosser Decubitus. Temperatur: 38,2 °.

18. II. Eine Schallveränderung hinten über den Lungen ist gegen den vorigen Tag nicht eingetreten, doch ist hinten rechts das Atem-Geräusch schwächer als links. Vorn besteht auf der ganzen rechten Thoraxhälfte eine intensive Dämpfung, die sich auch auf das Manubrium sterni fortsetzt. Das Atem-Geräusch ist hier völlig aufgehoben: man hört nur ein schwaches, aus der Tiefe kommendes Bronchial-Atmen. Die rechte Thoraxhälfte ist auf Druck äusserst schmerzempfindlich.

Der Harn ist ziemlich stark eiweisshaltig. Im Sediment finden sich ausser Epithel- und Rundzellen hyaline und körnige Cylinder. Kein Husten und Auswurf; der Appetit ist gering. Stuhl fehlt bis jetzt. Der Puls ist sehr unregelmässig, ca. 130.

20. II. Die Patientin ist äusserst mürrisch und zeigt sich der Untersuchung nicht zugänglich. Sie klagt über Schmerzen auf der Brust, der Appetit ist gering, Stuhlgang dauernd angehalten. Es besteht kein Fieber mehr, Herzaktion und Respiration sind beschleunigt. Der Puls ist besser gespant als anfangs.

21. II. Exitus letalis.

Résumée. Die apathische, soporöse, stark kyphotische Patientin, die bis vor $1^1/_2$ Monaten anscheinend gesund

war, wird mit den physikalischen Symptomen einer croupösen Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens im Stadium der Hepatisation aufgenommen. Die Kranke ist cyanotisch, ihre Atmung ist frequent. Zu gleicher Zeit besteht eine Dilatatio cordis, verbunden mit Nephritis. Dieser Befund bleibt bis zum Exitus der nämliche. Die Temperatur ist ziemlich normal, nur am letzten Morgen findet ein plötzlicher Anstieg bis 39 ° statt. Auswurf fand sich während der Krankheit niemals. Klinische Diagnose: akute käsige Pneumonie.

Sektionsprotokoll. Leichnam einer mässig genährten, alten Frau mit starker Kyphose der Brustwirbelsäule und Ödemen der Unterschenkel. Zwerchfellstand rechts im 5., links im 6. Intercostalraum. Die Bauchhöhle ist ohne abnormen Inhalt. Die Leber überragt den Rippenrand in der Mamillaris um 7 cm. Das Sternum ist ohne Besonderheiten. Die rechte Lunge retrahiert sich nicht. Die Pleurablätter des Oberlappens sind durch feine Stränge locker, nach hinten zu etwas fester verwachsen. In der rechten Pleurahöhle findet sich ca. 1 Liter stark hämorrhagischer Flüssigkeit. Die linke Pleurahöhle ist leer, die Lunge an der Spitze verwachsen. Die linke Lunge zeigt in der Spitze einen alten Käseherd mit indurierter Umgebung, sie ist im Übrigen mässig emphysematös und ödematös. Die rechte Lunge weist pleuritische Verwachsungen zwischen Ober- und Unterlappen auf, nach deren Trennung sich der Mittellappen zeigt. Dieser ist verkümmert und stellt einen kaum über handtellergrossen Appendix dar. Der ganze Oberlappen zeigt confluierte bronchopneumonische Herde, welche am reichlichsten und dichtesten in den unteren vorderen Partieen sind, stellenweise eine gelatinöse Beschaffenheit darbieten, an anderen Stellen dagegen exquisite Verkäsung zeigen. An den gelatinösen Stellen lässt sich reichliches blutig tingiertes, trübes Serum auspressen. Am unteren freien vorderen Rand des Oberlappens ist ein besonders compakter Herd von der Grösse einer Wallnuss. In der Spitze des Oberlappens findet sich keine Caverne, sondern nur wenig umfängliche, schiefrig indurierte Partieen. Ungefähr in der Mitte des Oberlappens zeigt sich dicht begrenzt von käsig infiltrierten Bezirken ein etwa kirschgrosser Erweichungsherd. Der Unterlappen der rechten Lunge ist derb, lufthaltig und zeigt hier und dort ein paar peribronchiale Knötchen. Die Lunge ist im Ganzen stark pigmentiert. Die Bronchialdrüsen sind nicht besonders vergrössert, schwarz pigmentiert ohne Verkäsungen oder sichtbare Tuberkeln.

Anatomische Diagnose: Phtisis pulmonum, Pneumonia caseosa acuta.

Fall III. Anna H., Arbeiterin, 22 Jahre alt, aufgenommen am 25. IV. 95.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet; sie war meist gesund, erkrankte Weihnachten 1894 mit Husten und Seiten-

stechen. Sie hatte reichlichen Auswurf, magerte stark ab, litt an Appetitslosigkeit und schwitzte nachts in hohem Grade. Zuweilen bestanden Durchfälle.

Status praesens am 26. IV. 95. Patientin ist ein blasses, ziemlich mageres Mädchen ohne Ödeme. Es besteht hohes Fieber, keine Drüsenanschwellung, nachts starke Schweisse. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind etwas blass.

Der Thorax ist flach, langgestreckt, mit spitzem epigastrischem Winkel. Patientin hat bei tiefen Inspirationen Schmerzen in der linken Lungenspitze. Über den Lungen besteht nur rechts zwischen der 2. und 4. Rippe Dämptung. Man hört daselbst neben Bronchial-Atmen ziemlich reichliches, teils klingendes, teils klangloses Rasseln, das auch in der linken Seitenwand hörbar ist. Im Übrigen ist über den Lungen neben Vesiculär-Atmen Giemen, Brummen und Schnurren zu hören. Es besteht beiderseits Pulsation im 2. Intercostalraum, in der Jugulargrube und im Epigastrium.

Der Puls ist beschleunigt, gleich und regelmässig, von leidlicher Spannung.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 5. Intercostal-Raum noch über die 5. Mammillarlinie hinaus zu fühlen. Die Grenzen sind oben oberer Rand der 4. Rippe, rechts der linke Sternalrand, links 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie.

Das Abdomen bietet nichts Pathologisches.

28. IV. Das Sputum enthält reichlich Tuberkel-Bazillen.

7. V. Die Temperatur ist während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause dauernd, teilweise beträchtlich hoch (bis 40°). Patientin klagt über mässigen Husten und über ziemlich starke Magenschmerzen und häufiges Erbrechen im Anschluss an jede Nahrungsaufnahme. Der Stuhlgang ist regelmässig und normal. Der Percussionsschall ist in der linken Supraspinata nicht gedämpft. Das Atem-Geräusch ist hinten überall vesikulär, jedoch überall von klingendem und klanglosem Rasseln begleitet. Denselben Befund ergiebt die Untersuchung der linken Supraclavicularis. Der halbmondförmige Raum ist erhalten.

Der Urin ist ohne Eiweiss.

13. V. Der Befund bleibt der nämliche.

6. VI. Am gestrigen Tage gegen Abend trat plötzlich ziemlich reichliche Hämoptoë auf, der heute gegen Mittag noch ein leichter Nachschub folgte. Die Patientin ist ausserordentlich matt, der Puls sehr klein.

6. VI. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Phtisis pulmonum.

Résumée. Die äusserst schwache Patientin mit starkem Fieber ohne bestimmten Typus bietet während ihres ca. sechswöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhause die Symptome einer Phtise, die sich ungefähr 4 Monate vor Eintritt in die Anstalt zuerst manifestierte. Der Verlauf ist ein ziemlich rascher: Die Krankheit endet nach ca. $^1/_2$ Jahre tödlich.

Sektionsprotokoll. Stark abgemagerte Leiche. In der Bauchhöhle befindet sich kein abnormer Inhalt. Das Zwerchfell steht links im 4., rechts im 3. Intercostalraum. Starke Ossification findet sich an den Rippenknorpeln.

Die linke Lunge ist mit der Pleura durch leicht lösliche, fibrinöse Verklebungen verbunden, an der Spitze bestehen stärkere Verwachsungen. Der Oberlappen ist grösstenteils sehr stark hepatisiert; in der Spitze sind einige Cavernen. Der Unterlappen ist ebenfalls luftleer, aber viel schlaffer als der Oberlappen. Auf dem Durchschnitt seigt der Oberlappen in seinen untersten vorderen Abschnitten gleichmässige Verkäsung, weiter nach oben wechseln verkäste kleine Lobuli mit rötlich-grauer gelatinöser Hepatisation ab, oben einige emphysematöse Abschnitte. Der Unterlappen ist grösstenteils gelatinös infiltriert; nur einzelne Lobuli zeigen beginnende Verkäsung.

Die rechte Lunge ist grösstenteils lufthaltig, sie enthält im Ober- und Mittellappen nur einzelne lobulär begrenzte Hepatisationen, sowie einzelne Tuberkeln. Im rechten Unterlappen eine etwa apfelgrosse bläulich gefärbte Stelle mit vermindertem Luftgehalt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie gelatinös, dazwischen eingesprengt finden sich grau-rote Hepatisationen mit verkästem Centrum.

Anatomische Diagnose: Phtisis pulmonum, Pneumonia caseosa.

Fall IV. Ferdinand R., Vergolder, 25 Jahre alt, aufgenommen am 13. IV. 95.

Anamnese. Pat. ist hereditär nicht belastet, auch will er selbst nie krank gewesen sein. Vor ca. 14 Tagen erkrankte er mit Frösteln und Kopfschmerzen und fühlte sich sehr matt. Seit kurzer Zeit stellten sich auch Stiche in der linken Seite ein, die bisher anhielten. Husten besteht nicht, wohl aber zuweilen Nachtschweisse. Er bemerkt seit 14 Tagen starke Abmagerung.

Luische Infektion wird zugegeben, Potus verneint.

Status praesens am 15. IV. 95.

Patient ist ein grosser gracil gebauter Mann mit schlaffer Muskulatur und wenig entwickeltem Panniculus adiposus. Ödeme, Exantheme, wesentliche Drüsenschwellungen bestehen nicht. In der linken Leistenbeuge befindet sich eine Narbe, von einer Drüsenexstirpation herrührend.

Der Thorax ist etwas paralytisch gebaut, von mittlerer Respirationsweite. Beide Fossae supraclaviculares sind etwas eingesunken, rechts etwas mehr als links, beide Thoraxhälften atmen aber gleichmässig. Untere Lungengrenze vorn rechts am unteren Rande der 6. Rippe, hinten rechts am Processus spinosus des 11. Brustwirbels, hinten links beginnt etwa in der Mitte des Scapula eine Dämpfung, die nach abwärts an Intensität annimmt und etwa 3 Querfinger unterhalb des Angulus schenkelschallartig wird, sonst keine Schalldifferenzen zwischen links und rechts. Man hört rechts vorn und hinten sowie links vorn überall Vesiculär-Atmen, nur hier und da von giemenden Geräuschen begleitet. Von der Mitte der Scapula an links bis etwa 3 Querfinger unterhalb des

Angulus rauhes Vesiculär-Atmen, weiter abwärts weiches Bronchial-Atmen begleitet von zahlreichen Rhonchi und reichlichem feinblasigen, nicht klingendem Rasseln, welch' letzteres namentlich in der linken Seitenwand deutlich bemerkbar ist, wo das anscheinende Vesiculär-Atmen vollkommen davon verdeckt wird.

Die Leberdämpfung überschreitet in der Mammillarlinie den Rippenrand um 3 Querfinger.

Stuhlgang regelmässig: bald angehalten, bald diarrhoisch.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Sonst nichts Besonderes.

16. IV. 95. Es besteht geringer Husten, kein Auswurf, starke Cyanose, keine Dyspnoe. Die linken unteren Lungenpartieen bleiben bei tieferen Inspirationen gegen rechts etwas zurück. Unterhalb des linken Angulus besteht heute eine fünfmarkstückgrosse Stelle der Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Man hört lautes Bronchialatmen mit zähem Crepitieren. Temperatur ist erhöht.

20. IV. Temperatur andauernd unregelmässig erhöht, heute Mittag 12 Uhr 38, 5°. In linker fossa supra- und infraspinata besteht rauhes Vesiculär-Atmen, weiter abwärts abgeschwächtes Bronchialatmen mit feinblasigem crepitierenden Rasseln.

23. IV. Temperatur andauernd erhöht, der Husten hat etwas nachgelassen, nach wie vor kein Auswurf. Der Schall in der linken Supraspinata ist leicht verkürzt und erhöht, man hört daselbst neben Vesiculär-Atmen spärliche feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Das Bronchial-Atmen ist über den untersten 3 Rippen abgeschwächt. Diurese reichlich, Urin ohne Eiweiss und Zucker

25. IV. Temperatur ist immer noch erhöht (39°). Pat. schläft gut und zeigt guten Appetit. Vorn links findet sich über der Supraclavicularis leichte Schallabschwächung, hinten links und in linker Seitenwand Dämpfung, man hört daselbst verschärftes Vesiculär-Atmen und vereinzeltes grobblasiges Rasseln. Links vorn hört man scharfes Vesiculär-Atmen.

Das Sputum wird in Ballen entleert, ist glasig, grün mit einem Stiche ins Rostbraune, mit geringen schleimig eitrigen Beimengungen, in welchen sich reichlich Tuberkel-Bazillen finden.

30. IV. Temperatur bewegt sich um 40° herum. Percussionsschall über den Lungen vorn rechts und links nicht verschieden. Hinten rechts und in rechter Seitenwand normaler Schall, hinten links besteht von der Spina an Dämpfung, die nach unten hin an Intensität zunimmt. Man hört hinten rechts vom Angulus ab unbestimmtes von feinblasigem, fast crepitierendem Rasseln begleitetes Atemgeräusch, hinten links über der Dämpfung weiches Bronchialatmen, das von zahlreichen crepitierenden Rasselgeräuschen begleitet ist.

Urin zeigt keine Diazo-Reaktion.

3. V. Rechts hinten und in rechter Seitenwand, weniger vorn rechts besteht weit verbreitetes klangloses Rasseln, ebenso vorn links. Sonst Befund unverändert.

6. V. Schwäche des Pat. nimmt zu, er schwitzt sehr leicht. Geringe Nebengeräusche neben dem Bronchial-Atmen. Geringer Husten, kein Auswurf.

7. V. Auf dem oberen Teil der Dämpfung sind sehr reichliche, feuchte, kleinblassige Rasselgeräusche hörbar.

8. V. Der Schall ist in linker Supra- und Infraclavicularis voller als rechts, in linker Seitenwand leicht gedämpft. Das Atemgeräusch ist vorn links scharf vesiculär, von Giemen und klanglosen Rasseln begleitet. Rechts vorn und in rechter Seitenwand unbestimmtes Atmen mit Giemen und pleuritischem Reiben. Rechts hinten keine Dämpfung, dagegen links von der Spina an. Hinten rechts reichliches Giemen und klangloses Rasseln, vom Angulus ab scharfes, fast bronchial klingendes Atemgeräuch. Hinten links vom Angulus ab Bronchialatmen mit zahlreichem klingenden und klanglosem fein- und mittelblasigen Rasseln. Temperatur andauernd erhöht (40,2°).

8. V. Blutkörperchen-Zählung: 620 : 1.

9. V. Im Urin kein Eiweiss und Diazo-Reaktion, keine Tuberkelbazillen im Sputum.

11. V. Sehr spärliches zäh-schleimiges Sputum mit einigen gelb-eitrigen Flocken. Temperatur erhöht (40°).

16. V. Grosse Schwäche des Pat., Respiration stöhnend und vermehrt (30°).

20. V. Atmung stark beschleunigt (36), unregelmässiges, hohes Fieber (39°). Vorn links ist der Schall nur wenig höher wie rechts, in linker Seitenwand gedämpft, hinten links von Spina an intensive Dämpfung, rechts vorn keine Dämpfung. Man hört rechts mässig reichliches klangloses Rasseln, das in der Gegend des Angulus feinblasig ist, weiter abwärts Bronchial-Atmen. In linker Supra- und Infraspinata neben sehr scharfen Vesiculär-Atmen reichliches klangloses Rasseln, weiter abwärts Bronchial-Atmen mit Crepitieren. Links vorn in Infraclavicularis und Seitenwand Bronchialatmen weniger scharf, daneben reichliches klangloses Rasseln.

22. V. Im Sputum, auch im Biedert keine T. B.

25. V. Die Dämpfung hinten links hat sich erheblich aufgehellt. Der Schall in Supraspinata sin. ist leicht erhöht mit tympanitischem Beiklang. Unterhalb des Angulus sin. ist der Schall sogar vertieft, das Atemgeräusch ist hinten links verschärft, unbestimmt mit reichlichen Rasselgeräuschen und bronchialen Exspirium. In Fossa infraspinata sin. Vesiculär-Atmen, weiter abwärts klein- und grossblasiges Rasseln. Unterhalb linker Clavicula erhöhter Schall mit tympanitischem Beiklang. Über der rechten Vorderwand ausgebreitetes Rasseln, stellenweise bronchiales Atemgeräusch. Ebenso vorn links. In linker Seitenwand reichliches grob crepitierendes Rasseln und Bronchialatmen.

5. VI. Dauerndes hohes Fieber (39,6°). Über den Lungen ist hinten links von der Mitte der Scapula an wieder Dämpfung aufgetreten, während sonst normaler Schall besteht. Man hört weitverbreitetes Bronchialatmen rechts und links mit zahlreichen Nebengeräuschen.

6. VI. Urin ohne Eiweiss, Zucker, Indican-Reaktion..

11. VI. Hohes Fieber, hohe Respirations- u. Pulofrequenz (36 bezw. 132).

13. VI. Temperatur schwankt zwischen 36° u. 38°.

15. VI. Es besteht Ödem der Füsse. Kein Auswurf.

26. VI. Percussionsschall ist beiderseits laut, aber hoch mit tympanitischem Beiklang, selbst die Herzdämpfung ist von diesem Schall eingenommen. In der ganzen linken Seitenwand hoher mässig lauter tympanitischer Schall, weniger oben. In fossa supraclavicularis sin. ausgesprochene Dämpfung. Über der rechten Spitze fortgeleitetes Bronchial-Atmen, weiter abwärts Vesiculäratmen, von III. Rippe an abwärts reichliches kleinblasiges klangloses Rasseln, in rechter Seitenwand viel grossblasiges, das Atmen total verdeckendes Rasseln. In fossa supraclavicularis sin. reichliches zähes Rasseln, dasselbe wird weiter abwärts grossblasig. Von III. Rippe ab scharfes Bronchialatmen mit Knisterrasseln bis zum Rippenbogenrand. Auch in linker Seitenwand Bronchialatmen mit Knistern, hinten links besteht von Spina ab bis Rippenbogen intensive Dämpfung. Auch rechts hinten ist der Schall erhöht. Man hört hinten links über der Dämpfung bis zum Angulus lautes Bronchialatmen mit spärlichem grobblasigen Crepitieren, vom Angulus abwärts ist das Atemgeräusch abgeschwächt, Crepitieren noch hörbar, hinten rechts überall Vesiculär-Atmen mit reichlichem klein- bis mittelblasigem Rasseln.

Keine Drüsenschwellungen. Herztöne rein. Seit $1^1/_2$ Woche kein Sputum. Macies et debilitas summa.

7. VII. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Käsige Pneumonie.

Résumée. Der hereditär nicht belastete Patient erkrankte 14 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus mit Stichen in der linken Seite, Mattigkeit, Abmagerung und Nachtschweissen. Links erstreckt sich von der Mitte der Scapula bis zur unteren Lungengrenze eine intensive Dämpfung, über der Bronchial-Atmen, Rasselgeräusche und Rhonchi zu hören sind, letztere auch über der ganzen übrigen Lunge. Am 10. Tage expektoriert Patient ein grün-rostbraunes Sputum, das Tuberkelbazillen enthält. Die Rasselgeräusche über der linken Lunge nehmen von Tag zu Tag zu und sind auch rechts zu hören. In der Folge hellt sich die Dämpfung links auf, die Rasselgeräusche nehmen zu, rechts und links hört man stellenweise Bronchial-Atmen. Die Dämpfung links stellt sich allmählich mit tympanitischem Beiklang wieder her, Rasselgeräusche aller Schattierungen sind über der ganzen Lunge hörbar. Es besteht dauernd unregelmässiges hohes Fieber. Patient stirbt ca. 5 Wochen nach der Aufnahme.

Sektionsprotokoll. Leichnam eines abgemagerten Mannes. In der Bauchhöhle eine Menge klebriger zähflüssiger Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind ebenfalls mit schleimartiger Flüssigkeit bedeckt. Oberfläche intensiv rot. Kleine Gefässe stark injiziert. Zwerchfellstand beiderseits an der 4. Rippe. An

der rechten Pleura geringfügige Verklebungen des Unterlappens, einzelne Verwachsungen des Oberlappens. Links ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren. Im Herzbeutel nicht vermehrter Inhalt. Rechter Herzventrikel zeigt verdickte Wandung. Pleura der linken Lunge mit starken bindegewebigen Verwachsungen im ganzen Gebiete des Unterlappens, im Oberlappen glatt, nur mit leichteren Verklebungen an die Pleura costalis gelötet. Der ganze Unterlappen, grosse Abschnitte des Oberlappens besonders nach hinten hin völlig luftleer, nur der vordere Rand und die Spitze selbst enthalten noch lufthaltiges Gewebe, welches aber auch reichlich von kleinen hirsekorn- bis linsengrossen Knötchen durchsetzt ist. Letztere Knötchen sind aus zusammengehäuften grau-weissen Knötchen, deren einzelnes etwa stecknadelknopfgross ist, gebildet. Die Hepatisationen zeigen einen continuirlichen Formenübergang von der Spitze nach unten hin. In der Spitze ist ein ziemlich derbes, zumteil schiefriges, zumteil etwas gelatinöses, deutlich körniges Grundgewebe, in welches verkäste Abschnitte, die sich den Formen der Bronchialverzweigungen anschliessen, eingesprengt sind. Die Ausbreitung der Verkäsung nimmt im Oberlappen nach unten hin allmählich zu, das Gewebe des Unterlappens ist gleichmässig aus gelblich-grauem trockenem Käse, dem in der Nachbarschaft der Bronchialverzweigungen schiefrige Adern eingesprengt sind, zusammengesetzt. Durch den ganzen Unterlappen geht vom Hilus bis zum unteren Rande hin eine längliche Höhle, deren Axe, durch einen vollständig ausmacerierten Hauptast der Ateria pulmonalis gebildet wird. Die Wandung der Höhle ist trocken bröckelig und wird unmittelbar aus der sich erweichenden Käsemasse gebildet. Auch die kleineren Blutgefässverzweigungen sind an ihrer Wurzel von Seitenräumen dieser Höhle umkleidet, während die Spitzen meist noch in der Käsemasse stecken. Ein verzweigtes Ästchen dringt frei vom Hilus her in die Höhle ein. Nur letzteres erscheint vollkommen oblitteriert, während in den andern das Lumen ohne erhebliche Veränderung erkennbar ist. Die Bronchialschleimhaut ist intensiv gerötet. Auch einige Teile der Bronchial-Äste sind in ähnlicher Weise wie die Gefässe ausmaceriert, ohne in der Continuität gestört zu sein.

Rechte Lunge grösstenteils lufthaltig, nur im Mittellappen und an der Grenze zwischen Ober- und Unterlappen sind einzelne Abschnitte luftleer. An diesen Stellen ist das Gewebe von grauroter Färbung, gelatinös durchscheinend, die hepatisierten Abschnitte sowohl wie die lufthaltigen sind von zahlreichen Knoten durchsetzt.

Retrotracheale Lymphdrüsen stark geschwollen, teils schiefrig und derb, teils markig, enthalten miliare Knötchen.

Milz und Nieren ohne wesentliche Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum, Pneumonia caseosa.

Wir schreiten nunmehr zur Würdigung des klinischen Verhaltens der Krankheit.

Die geringe Anzahl der beobachteten Fälle gestattet uns nicht, einen Schluss auf Alter und Geschlecht der

Patienten zu ziehen. Unter unseren vier Fällen befinden sich drei dem weiblichen und nur einer dem männlichen Geschlecht angehörend und doch muss dem männlichen Geschlecht eine erhebliche Disposition zur Erkrankung zugesprochen werden. Die dreizehn Fälle, die Fränkel und Troje veröffentlichten, betreffen durchweg Männer, eine Bestätigung derselben schon von Riel gemachten Beobachtung. Das Alter anlangend, so standen zwei von unseren Patienten in der Jugend (22 resp. 25 Jahre), die Andern zwei gehörten dem Greisenalter an (60 resp. 89 Jahre). Nach den übereinstimmenden Angaben der Beobachter befällt das Leiden vorzüglich jugendliche Individuen (zwischen 20 und 40 Jahren), das Greisenalter scheint relativ seltener ergriffen zu werden. Ein phtisischer Habitus fand sich nur bei zwei Fällen, bei den anderen zeigte er sich normal oder doch nur wenig abnorm gebaut, so dass also die Inspektion des Brustkorbes nicht immer auf die tuberkulöse Natur des Leidens hindeutet. Sonstige Zeichen der bestehenden Tuberkulose — nächtlicher starker Schweiss und Abmagerung — fanden sich in zwei Fällen. Hereditäre Belastung ergab sich bei keinem Patienten. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass anamnestisch meist nur wenig oder gar keine Momente auf die spezifische Natur des Leidens hindeuten.

Der Beginn der Erkrankung ähnelte ungemein dem der chronischen Lungentuberkulose, er war ein schleichender; nur in einem der Fälle begann das Leiden akut mit mehrfachen Frösten. Darin stimmen alle Autoren überein, dass im Vergleiche mit der genuinen Pneunomie das Leiden sehr selten mit typischen Schüttelfrost einsetzt, dass es sich bei den Patienten, die mit Frost erkrankt zu sein angeben, meist um eine kurze Zeit anhaltendes, oft wiederkehrendes Gefühl von Kälte handelt. Immerhin aber kann ein absolut akuter Beginn mit wahren Schüttelfrösten nicht in Abrede gestellt werden.

Fränkel und Troje berichten vier solcher Fälle, von denen einer auch in der Folge einen so akuten Verlauf nahm, dass kaum ein wesentlicher Unterschied von dem Verhalten mancher Fälle von genuiner Pneumonie festzustellen war. Schwäche, Abmagerung, auch Husten machten die Patienten im allgemeinen erst auf ihre Erkrankung aufmerksam. Das Fieber war ganz und gar

unregelmässig. Bald intermittierend, bald remittierend bot es keinen typischen Verlauf bis zum Exitus. Die Temperaturen schwankten zwischen 38° und 40°, in einem Falle bestand gar kein Fieber — ein Umstand, der in dem hohen Alter der Patientin begründet war. Puls und Respirationsfrequenz waren durchaus vermehrt. Die Atmung war in zwei Fällen sehr angestrengt, es bestand dabei auch eine ausgesprochene Cyanose, jedoch keine Dyspnoe. Die Patienten boten bei der Aufnahme ins Krankenhaus das Bild einer Pneumonie in stadio resolutionis: am deutlichsten der Patient R., der über dem linken Unterlappen hinten eine komplete Dämpfung nebst Crepitieren aufwies, in dem Masse als das crepitierende Rasseln von Tag zu Tag zunahm, hellte sich die Dämpfung auf. Aber auch die anderen zeigten Dämpfung nebst Crepitieren.

Die Lokalisation des Infiltrates ist zur Zeit noch Gegenstand der Diskussion. Während ältere Autoren, namentlich Traube, den pathogenen Prozess meist auf den Oberlappen beschränkten und dadurch durch neuere Forscher unterstützt wurden, verlegen A. Fränkel und Troje den Sitz der Infiltration vornehmlich in die hinteren Partien der einen Lunge, bisweilen ausschliesslich in den Unterlappen. „Das erklärt sich daraus", fahren die soeben erwähnten Verfasser dann fort, „dass wir es wahrscheinlich immer mit einer Aspirationspneumonie zu thun haben. Tuberkelbazillenhaltiges Sekret von besonderer Infektiosität wird aus einem älteren, zuweilen wenig umfänglichen Lungenherd aspiriert und gelangt, der Wirkung der Schwere entsprechend in die abhängigsten Partieen der Lunge. Das Verhältnis ist demnach ein ähnliches, wie es bei den Fremdkörperpneumonien im engeren Sinne stattzufinden pflegt. Diesem Entstehungsmodus zufolge begreift es sich auch, dass häufig ausschliesslich oder zum mindesten der Hauptsache nach nur die eine Lunge befallen ist, nämlich diejenige, in welcher die ältere Erkrankung sich findet." Wenn wir unsere Beobachtungen auf diesen Umstand hin einer Untersuchung unterziehen, dann stellt sich das Ergebnis so, dass zweimal die oberen Partieen der Lunge Sitz des krankhaften Prozesses waren und zwar im Falle I die oberen Teile beider Lungen, im Falle III die der linken Lunge, welch letzterer noch

dadurch ein grösseres Interesse gewinnt, dass in der linken Spitze anscheinend ältere tuberkulöse Veränderungen — starke pleuritische Verwachsungen und einige Cavernen gefunden wurden. Im Falle II zeigte sich die ganze rechte Lunge infiltriert und auch hier wurden in der Spitze schiefrig indurierte Partieen gefunden. Nur der letzte Patient (Fall IV) bot die Erscheinungen der Krankheit in den hinteren unteren Partieen der linken Lunge. Es scheint hiernach das Leiden in der Weise zu entstehen, dass das aus älteren tuberkulösen Herden stammende Virus in das jene Herde umgebende Parenchym aspiriert die käsige Pneumonie produziert, um sich ev. von hier aus per continuitatem auf ganze Lappen oder sogar eine Lunge in toto weiterzuverbreiten (Fall II), oder es senkt sich unverzüglich in die unteren Partieen, um erst hier den pathogenen Prozess zu etablieren.

Den sichersten Anhalt für die Diagnose gewährt, wenn es vorhanden ist, das Sputum. Allerdings expectorierten von unseren Kranken zwei überhaupt nicht; in einem Falle unterschied sich das Sputum mikroskopisch in nichts von dem catarrhalischen, zeigte aber, und dass ist das Entscheidende, Tuberkelbazillen unter dem Mikroskope. Einmal bot der Auswurf in jeder Hinsicht die Eigenschaften dar, auf die vor allen anderen Traube hinwies: es wurde ein glasiges, grünes Sputum mit einem Stiche ins Rostbraune entleert. Auch hier fanden sich in den eitrigen Beimengungen Tuberkelbazillen. Freilich ist hier hervorzuheben, dass der Auswurf ein und eine halbe Woche vor dem Exitus verschwand.

Den Harn anlangend, so wurde einmal die Diazo-Reaktion nachgewiesen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken entsprach meistens dem einen status gravis.

Der von Riel gemachten Beobachtung, die das ziemlich constante Auftreten von Ödem der unteren Extremitäten unabhängig von jeglicher Albuminurie oder Zirkulationsstörung bei käsiger Pneumonie betrifft, können wir nicht beipflichten. Fränkel und Troje, welche gerade dieses Moment zum Gegenstande eingehender Studien gemacht haben, berichten, dass sie unter ihren eignen Beobachtungen nie einen derartigen Fall zu Gesicht bekommen haben. Im Gegenteil konnten sie es in allen 4 Fällen, in denen

es auftrat, voll und ganz erklären: Im ersten Falle führten sie es auf eine schwere Nephritis mit insuffizienter Herzthätigkeit, im zweiten auf eine Thrombose der Saphena zurück, in den beiden übrigen schliesslich war es als prämortales Symptom erklärlich. Unter unseren 4 Beobachtungen fand sich Ödem beider Unterschenkel in 2 Fällen (I und IV). Einmal betraf es eine 89jährige Frau, bei der sich ausser der käsigen Pneumonie noch Atherom und chronische Nephritis fand — eine genügende Erklärung des Ödems, das andre Mal trat es ca. 14 Tage ante mortem als Folgeerscheinung debilitatis summae auf.

Die Verlaufsdauer der Krankheit schwankte zwischen 7 und 22 Wochen. Riel stellt in seiner Statistik die Dauer im Durchschnitt auf 7 Wochen fest.

Was endlich die Prognose anlangt, so ist sie als infausta zu bezeichnen: die von uns beobachteten vier Patienten starben alle. Immerhin aber sind in der Litteratur Fälle von relativer Heilung i. e. Stillstand bezw. Rückgang der Infiltration und Entfieberung zu verzeichnen.

Bei den ausserordentlichen Schwierigkeiten, die das Leiden der Diagnose, vor Allem der Unterscheidung von der genuinen Pneumonie entgegensetzt, mag es uns gestattet sein, auf die charakteristischen Symptome der Krankheit in unseren Fällen zurückzukommen. Von vornherein sind ja hier natürlich diejenigen Fälle auszuschliessen, die beispielsweise wie der Fall III am Krankenbette überhaupt keine Symptome eines besonderen komplizierten tuberkulösen Prozesses erkennen lassen, die als chronische Phthisis pulmonum verlaufend erst am Seciertisch die Kennzeichen der käsigen Pneumonie aufweisen.

Zunächst musste die Angabe der Patienten, sie seien ohne Schüttelfrost, nicht plötzlich, sondern ganz allmählich erkrankt, zu Bedenken Anlass geben. Freilich durfte hierbei nicht übersehen werden, dass auch die Pneumonie alter Leute zuweilen schleichend einsetzt.

Beachtung beanspruchte besonders der Fieberverlauf. Trotz der physikalischen Zeichen der in Lösung begriffenen Krankheit behielt das Fieber stets seinen atypischen Verlauf bei, eine kritische Entfieberung fand nie statt. Ja, wie es scheint, kann das Leiden auch ohne jedes Fieber bestehen (cf. Fall II).

Auffällig waren ferner die physikalischen Symptome selbst. Während sich nämlich die typischen Zeichen der Pneumonie über einen Teil der Lunge zeigten, bot der übrige Teil stets solche eines Einschmelzungsprozesses, sodass also zu gleicher Zeit über dem pneumonisch erkrankten Teile des Organes vorzugsweise Crepitieren, über dem anderen Teile grossblasiges, zuweilen sogar klingendes Rasseln gehört wurde.

Zu diagnostischen Zweifeln forderte auch das Phänomen heraus, das ausserordentlich prägnant der IV. Fall bot: Die Dämpfung über der Lunge hellte sich zwar auf, wurde aber dann allmählich wieder intensiv, das Crepitieren nahm in demselben Masse ab, als sich das gröbere Rasseln dafür einstellte. Die Lösung bahnte sich also an, das Infiltrat verflüssigte sich, wurde jedoch nicht resorbiert, sondern es traten nun die Symptome des gewöhnlichen tuberkulösen Einschmelzungsprozesses ein.

Wie bereits oben erwähnt, war in dubiösen Fällen die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkel-Bazillen, zu der namentlich die grasgrüne Färbung der expectorierten Masse aufforderte, von entscheidendem Werte. Freilich wird man sich hier nicht mit einer einmaligen Untersuchung des Sputums begnügen dürfen. Gerade der Auswurf von käsiger Pneumonie Befallener wechselt stetig in seinem Bazillen-Gehalte und erfordert eine ev. tägliche Untersuchung nach allen zu Gebote stehenden Methoden, namentlich der von Biedert angegebenen und der mittels der Zentrifuge.

Einen ganz besonderen Wert für die Diagnose der käsigen Pneumonie scheint uns die Diazo-Reaktion des Harnes zu beanspruchen. Bekannt ist, dass diese in den meisten Phthise-Fällen vorhanden ist. So berichtet z. B. G. Sée in seinem Werke „Bazilläre Lungen — Phthise", dass er selbst bei 40 Phthisikern diese Reaktion nie ausbleiben sah, dass ferner Escherich sie bei 20 Phthisikern 18 Mal fand. Es wurde in den von uns besprochenen Fällen nur zweimal der Harn nach der Ehrlichschen Methode behandelt, und es zeigten sich in einem Falle die Reaktion. Unter den 13 von Fränkel und Troje veröffentlichten Fällen fand sie sich bei 6 Patienten. Man wird also nicht umhin können, in zweifelhaften Fällen die Diazo-Reaktion für ein entscheidendes Moment anzusehen.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Zur Entscheidung der Frage nach der Genese der glatten Pneumonie i. e. jener gelatinösen Infiltration, welche die käsige Pneumonie klinisch und anatomisch charakterisiert, hat man die Tuberkelbazillen und Pneumococcen herangezogen. Den Prozess ohne weiteres als Wirkung der Tuberkelbazillen aufzufassen, scheint uns übereilt. Denn wenn wir der Anwesenheit dieser Mikroorganismen im Sputum der Patienten differentialdiagnostisch auch einen entscheidenden Wert zugesprochen haben, so darf doch nicht übersehen werden, dass man über die Herkunft der Bazillen stets im Unklaren ist. Wir sind nach unseren pathologisch-anatomischen Untersuchungen geneigt, ihre Anwesenheit im Sputum auf ältere Herde, die sich namentlich in den Spitzenteilen der erkrankten Lunge nachweisen liessen, zu beziehen. Aber auch die Allgemeinbetrachtung der Wirkung der Tuberkelbazillen, macht es wenig wahrscheinlich, dass die Infiltration von diesen Bazillen erzeugt sei. Wir wollen jedoch in dieser Hinsicht nicht so weit gehen wie Baumgarten, der eigentlich dem Tuberkelbazillus jedes Vermögen, direkt Entzündungen zu erregen, abspricht, diese vielmehr als Folgeerscheinungen bei der Bazillenwirkung ansieht. (Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, p. 570 ff.). Auch Ortner bezieht die den Miliartuberkel begleitende Entzündung, sowie die gelatinöse Infiltration auf accidentelle Ursachen: er schreibt diese Entzündungen dem Pneumococcus zu und fasst, wie oben erwähnt, die käsige Pneumonie also als auf Mischinfection beruhend auf (Ortner, die Lungentuberkulose als Mischinfektion; Wien und Leipzig 1893, Braumüller). Wir sind nach unseren Untersuchungen nicht dieser Ansicht, denn wir konnten, wie im Voraus hervorgehoben werden soll, niemals in den hepatisierten Bezirken Pneumococcen nachweisen und stimmen darin mit Fränkel und Troje

überein, die trotz ihres reichlichen Materials niemals diese Bakterien nachweisen konnten.

Wir lassen nunmehr das Ergebnis der pathologischen Untersuchung unserer Fälle folgen. Wir haben uns vornehmlich zur Aufgabe gemacht, zu untersuchen, ob die Hepatisationen durch Bazillen verursacht sind i. e. ob Bazillen in den hepatisierten Bezirken nachzuweisen sind. Um daher die histologischen Veränderungen, welche Fränkel und Troje in der oft zitierten Schrift fast erschöpft haben, nicht zum Gegenstande einer wiederholenden Betrachtung zu machen, werden wir das Übereinstimmende, das sich in dieser Hinsicht in unseren Fällen bot, kurz im Zusammenhange betrachten.

Es wurden zur Untersuchung Stücke aus den gelatinös infiltrierten Bezirken ohne Käseherde gewählt. Diese wurden in 90 %igen Alkohol gehärtet und später in Celloidin eingebettet und mit dem Jungschen Mikrotom geschnitten. Das Celloidin wurde teils in den Schnitten belassen, teils aber mit Alkohol-Äther ausgewaschen. Andre Stücke wurden nach dem von Benda angegebenen Verfahren aus dem Alkohol in 1 %ige Formalinlösung übertragen und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Schliesslich kamen auch Teile, die von der Arterie aus mit Carmin injiziert waren, zur Untersuchung. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin, die der injizierten Stücke mit Hämatoxylin-Pikrinsäure, vorzüglich aber, weil das Hauptgewicht auf den Nachweis von Bakterien gelegt wurde, nach der Ehrlichschen, der Ziel-Neelsenschen Tuberkelbazillenfärbungsmethode, nach der Gramschen Bakterien-Färbungsmethode, schliesslich mit verdünnter Zielscher Lösung.

Das Epithel der Bronchen ist teilweise in Ablösung begriffen. In ihrem Lumen liegen in einem feingekörnten Exsudat eingebettet Fetzen zusammenhängender Epithelzellen, aber auch grosse, bläschenförmige, gequollene Zellen findet man hier und dort. Die Bindegewebsscheiden der Bronchen, sowie der Interlobulärgefässe sind in mässigem Grade kleinzellig infiltriert, das erstere umspinnende Blutgefässnetz ist erweitert. Auch die Lymphgefässe sind recht beträchtlich ektasiert, in ihrem Lumen finden sich neben den kleinen Lymphocyten grosse platte polygonale Zellen, deren Protoplasma schwer, deren Kern leicht erkennbar ist. In der Nähe der Lymphgefässe besteht starke Pig-

mentablagerung. Die Alveolargänge sind mit einem feinkörnigen Exsudat erfüllt, dem einige spärliche Zellen vom Charakter der Epithelzellen beigemischt sind. Letztere sind nur gering tingibel.

Die Alveolen sind angefüllt von dem bereits mehrfach erwähnten feinkörnigen Exsudat, in das grosse bläschenförmige gequollene Alveolarepithelzellen eingelagert sind. Stellenweise beginnen sie sich im Zusammenhange von der Alveolarwand abzuheben. Polynucleäre Zellen finden sich im Alveolarlumen in relativ geringer Anzahl. Die Färbbarkeit der Zellen nimmt in dem Masse, wie sie sich von der Alveolenwand entfernen, ab. Die Alveolarwände selbst sind nur in geringem Grade, teilweise überhaupt nicht kleinzellig infiltriert, das sie umspinnende Capillarnetz ziemlich beträchtlich erweitert. Riesenzellen oder Tuberkeln oder Karyokinesen sind nirgends sichtbar.

Irgendwelche Bakterien wurden in keinem der Fälle, obwohl vielfach danach gesucht und die Methode gewechselt wurde, gefunden. Eine Ausnahmestellung beansprucht in dieser Hinsicht der Fall I. Herr Dr. Benda, Prosektor des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin, hat diesen Fall näher untersucht, und hatte die Güte, uns das Ergebnis zur Verfügung zu stellen. Wir lassen den Bericht folgen:

Die hepatisierten Abschnitte zeigen eine fast ausschliesslich das Alveolarlumen betreffende Exsudation, die aus Zellen vom Charakter der Alveolarepithelien, meist in gequollenem Zustande, polynucleären Zellen und einem feinen Fibrinnetz besteht. In vielen Alveolen überwiegt die Fibrinmasse die der Zellen bedeutend. Stellenweise ist die Färbfähigkeit der Kerne des Exsudates, sowie des Stromas fast geschwunden, dabei aber die Gleichartigkeit der Struktur der nekrotischen Stellen mit den übrigen unverkennbar. In der Umgebung der Bronchien und Blutgefässe finden sich auch zellige Infiltrationen des Bindegewebes, aber keine Anordnung von Tuberkeln und Riesenzellen. Vorwiegend in den verkästen Stellen und in deren unmittelbarer Umgebung finden sich reichlich Tuberkel-Bazillen, die aber auch in den frischeren Hepatisationen nicht vermisst werden.

Auch wir haben uns mit diesem Falle beschäftigt und können bestätigen, dass wir in einem Schnitte die Alveolen mit Tuberkel-Bazillen ausgestopft fanden, während uns in anderen Schnitten der Nachweis nicht gelang.

Überblicken wir die Resultate unserer Untersuchung, so lässt die Abwesenheit von Bazillen, vor allem von Tuberkelbazillen in den meisten Schnitten keinen Zweifel, dass es zunächst nicht diese selbst sind, welche die gelatinöse Infiltration verursachen. Und da sind es vorzüglich ihre Stoffwechselprodukte, also chemische Körper, welche aller Wahrscheinlichkeit nach für den Prozess verantwortlich zu machen sind.

Es wäre aber falsch, wollte man jeden Zusammenhang der Hepatisationen mit dem Tuberkelbazillus selbst läugnen. Unser Fall I spricht deutlich dafür, dass diese in Beziehung zu einander stehen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. A. Fränkel, Direktor der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, und Dr. C. Benda, Prosektor ebendaselbst, für ihre gütige Anregung und thätige Unterstützung, sowie bereitwillige Überlassung des Materials meinen herzlichen Dank abzustatten.

Thesen.

I. Als antiluische Therapie bei kleinen Kindern ist die Inunctionskur der innerlichen Verabfolgung von Calomel vorzuziehen.

II. Die Operation der Hasenscharte ist möglichst bald nach der Geburt vorzunehmen.

III. Die Errichtung von Findelhäusern ist anzustreben.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Adolf Carl Alfred Lorenz, evangelischer Confession, wurde am 15. Dezember 1872 als Sohn des Fabrikanten Carl Lorenz (†) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung genoss er auf dem Louisenstädtischen Gymnasium zu Berlin und verliess es Michaelis 1891 mit dem Zeugnis der Reife, um sich dem medizinischen Studium zu widmen. Er wurde Michaelis 1891 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculiert, bestand am 17. Februar 1894 die ärztliche Vorprüfung, am 23. Juli 1895 das Tentamen medicum, am 30. Juli 1895 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben (†), v. Bergmann, du Bois-Reymond, Busch, A. Fränkel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, Hirschberg, v. Hofmann (†), Kundt (†), Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Riess, Rubner, Schlange, Schweigger, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.

6396